

Aus der I. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
(Direktor: Professor Dr. H.P. Wolff)

Epidemiologie und Verlaufsform der Colitis Ulcerosa
mit besonderer Berücksichtigung der hämorrhagischen
Proctitis

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin der
Johannes Gutenberg-Universität in Mainz dem Fachbe-
reich Medizin vorgelegt

von

Eva-Maria Klose
aus Mainz

Mainz 1980



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546305_0075

Aus der I. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
(Direktor: Professor Dr. H.P. Wolff)

Epidemiologie und Verlaufsform der Colitis Ulcerosa
mit besonderer Berücksichtigung der hämorrhagischen
Proctitis

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin der
Johannes Gutenberg-Universität in Mainz dem Fachbe-
reich Medizin vorgelegt

von

Eva-Maria Klose
aus Mainz

Mainz 1980



Dekan: Professor Dr. med. H. Leithoff

1. Gutachter: Professor Dr. med. K. Ewe

2. Gutachter: Professor Dr. med. R. Wanitschke

Tag der mündlichen Prüfung:

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
1. EINLEITUNG	1
2. MATERIAL UND METHODE	4
2.1. Patienten	4
2.1.1. Klinikum	4
2.1.1.1. ambulant	4
2.1.1.2. stationär	4
2.1.2. Direktüberweisung zur Rectoskopie	4
2.2. Untersuchungsablauf	4
2.2.1. Anamnese	5
2.2.2. Untersuchung	5
2.2.2.1. Inspektion	5
2.2.2.2. digitale Untersuchung	5
2.2.2.3. Proctoskopie	5
2.2.2.4. Rectoskopie	5
2.3. Grundlagen der Beurteilung	6
2.3.1. Rectoskopieberichte	6
2.3.2. histologische Befunde	6
2.3.3. Krankenblätter	6
3. ERGEBNISSE	7
3.1. Epidemiologie	7
3.1.1. Häufigkeit pro Jahr	7
3.1.1.1. Gesamtzahl der Rectoskopien	9
3.1.1.2. Neue Colitis ulcerosa-Fälle	9
3.1.2. Geschlechtsverteilung	10
3.1.3. Altersverteilung	10

	Seite
3.1.4. Dauer der Erkrankung	14
3.1.5. Einzugsgebiet	16
3.1.6. Verhältnis stationär-ambulant	18
3.2. Rectoskopische Befunde	18
3.2.1. Schleimhautveränderungen	19
3.2.1.1. Verletzlichkeit	19
3.2.1.2. Gefäßzeichnung	19
3.2.1.3. Granulationen	19
3.2.1.4. Blutungen	19
3.2.1.5. Ödeme	19
3.2.1.6. schleimige Beläge	19
3.2.1.7. Ulcera	19
3.2.1.8. Rötung	19
3.2.1.9. Erosionen	19
3.2.1.10. Polypen	19
3.2.2. Anale Komplikationen	21
3.2.2.1. Fissur	21
3.2.2.2. Fistel	21
3.2.3. Ausdehnung der Krankheit	21
3.2.3.1. Hämorrhagische Proctitis	21
3.2.3.2. Colitis ulcerosa	21
3.3. Symptome	24
3.3.1. Blut in/auf dem Stuhl	24
3.3.2. Schleim	24
3.3.3. Durchfall	24
3.3.4. Schmerzen	24
3.3.5. Obstipation	24
3.3.6. Differenzierung zwischen Colitis ulcerosa und hämorrhagischer Proctitis	24

	Seite
3.4. Schwere der Krankheit	25
3.5. Histologie	25
3.6. Therapie	26
3.6.1. Azulfidine	27
3.6.2. Steroide	27
3.6.3. Kombinationstherapie	27
4. DISKUSSION	28
4.1. Vorkommen der Krankheit	28
4.2. Alters- und Geschlechtsver- teilung	35
4.3. Stadt-Land-Differenz	40
4.4. Ausdehnung der Krankheit	40
4.4.1. Hämorrhagische Proctitis	46
4.5. Schwere der Krankheit	49
5. ZUSAMMENFASSUNG	52
LITERATUR	54
LEBENS LAUF	61

EPIDEMIOLOGIE UND VERLAUFSFORM DER COLITIS ULCEROSA
MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER HÄMORRHAGISCHEN
PROCTITIS.

1. EINLEITUNG

Die Colitis ulcerosa (CU) ist eine entzündliche Erkrankung des Colons, von noch immer unbekannter Ätiologie.

Das Krankheitsbild der CU ist zum ersten Mal als eigenständiges Syndrom von Samuel Wilks und Walter Moxon im Jahre 1875 beschrieben worden. Seitdem wurden umfassende Studien über die CU verfaßt und verschiedene Hypothesen zur Ätiologie aufgestellt:

Die Theorie einer Nahrungsmittelallergie, die Albert ANDRESEN 1925 erstmals postulierte, ist in letzter Zeit in den Hintergrund gedrängt worden. Es sind zwar hämagglutinierende Antikörper gegen Kuhmilch-Proteine bei Patienten mit CU vorhanden, sie wurden aber auch bei Normalpersonen gefunden. Die Milchunverträglichkeit einiger Patienten mag von anderen Faktoren abhängig sein, wie zum Beispiel von einem Mangel an intestinaler Lactase (KIRSNER).

Psychische Faktoren werden zumindest mit Exacerbationen und anhaltender Aktivität der CU in Zusammenhang gebracht. Auch verschlechtern schwere psychische Störungen die Prognose erheblich, wenn sie nicht mitbehandelt werden (SUNDBY u. AUESTAD).

Für eine Beteiligung von immunologischen Faktoren bei der Auslösung der CU spricht der von PERLMANN et al. und WATSON et al. erbrachte Nachweis, daß

die Lymphozyten von Colitis-Kranken zytotoxisch gegen Colonepithelien sind. Auch wurde ein hoher Titer eines Antikörpers, der sowohl gegen ein heterogenes Antigen von E.coli 014 als auch gegen Colonschleimhaut gerichtet war, bei CU-Patienten gefunden (FAHRLÄNDER et al.).

Schon lange wurde der Versuch gemacht, ein spezifisches übertragbares Agens für die CU zu finden. Durch experimentelle Untersuchungen in neuester Zeit tritt die Möglichkeit eines viralen Erregers in den Vordergrund.

CAVE, MITCHELL und BROOKE gelang es, nach der Übertragbarkeit des M.Crohn auch die der CU zu zeigen. Die mit Homogenat des Colons von CU-Kranken geimpften Ratten wiesen makroskopische und mikroskopische Veränderungen des Colons auf, die denen der menschlichen CU glichen und wiederum auf andere Ratten übertragen werden konnten.

GITNICK und ROSEN berichten über die Isolierung eines virusähnlichen Partikels. Er wurde aus Gewebekulturen ultrazentrifugiert, die von mit CU-Patienten-Gewebe geimpften Ratten stammten. Dieser Partikel zeigte die gleichen cytopathischen Effekte in Gewebekulturen und hatte die gleichen physikalischen und chemischen Eigenschaften wie ein von Crohn-Patienten gewonnenes Agens, unterschied sich jedoch in der Größe von diesem. Es gelang anderen Autoren jedoch nicht, diese Untersuchungen zu reproduzieren (PHILPOTTS et al.).

Das Vorhandensein von lymphocytotoxischen Anti-

körpern in Wohngemeinschaften mit CU-Kranken, wie in der Studie von KORSMEYER et al. beschrieben, zeigt die Möglichkeit eines Umgebungs-Agens an.

Eine signifikant hohe Rate dieser Antikörper bei Verwandten von CU-Kranken ohne Haushalt-Kontakte geht mit dem möglichen Einbeziehen von genetischen Faktoren im Auftreten dieser Antikörper einher.

Bei Berücksichtigung aller beschriebenen Faktoren liegt das Vorhandensein einer multifaktoriellen Genese der CU nahe.

Eine der ungeklärten Fragen ist der partielle Befall des Colons. Warum es bei manchen Patienten zum Befall des gesamten Colons kommt, während bei anderen nur das Rectum als "hämorrhagische Proctitis" betroffen ist, ist unbekannt.

In dieser Arbeit wurde der Versuch gemacht, die CU in dem Krankengut einer gastroenterologischen Abteilung zu erfassen, und nach epidemiologischen, endoskopischen und klinischen Gesichtspunkten zu bewerten.

Besonders herausgestellt wurde die hämorrhagische Proctitis (h.P.) als lokalisierte Form der CU, deren Abgrenzung von klinischer Bedeutung ist, und deren gesonderte Darstellung nur vereinzelt erfolgte (LENNARD-JONES et al.).

2. MATERIAL UND METHODE

Im Zeitraum vom 2.8.1968 bis zum 15.2.1975 wurden in der Gastroenterologie der I. Medizinischen Klinik in Mainz 149 Patienten mit Colitis ulcerosa (CU) rektoskopierte. Das Patientengut der Gastroenterologie setzt sich wie folgt zusammen:

1. aus Patienten des Klinikums, die entweder ambulant behandelt werden, oder stationär aufgenommen sind und
2. aus Patienten, die direkt zur Rektoskopie überwiesen werden.

Die Untersucher waren in der Regel Internisten mit der Teilgebietsbezeichnung "Gastroenterologie".

Der Untersuchungsablauf gliedert sich in die Anamnese und die Untersuchung. Diese besteht aus Inspektion, digitaler Untersuchung, Proctoskopie und Rektoskopie. Die Ergebnisse wurden auf einem vorgedruckten Untersuchungsbogen festgehalten.

KLINIKUM DER JOHANNES GUTENBERG-UNIVERSITÄT

I MEDIZINISCHE KLINIK UND POLIKLINIK

Langenbeckstr. 1
Tel.: 06131/19-2299

PROKTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG

Überweisungsindikation:

<u>Beschwerden:</u>	Stuhlgang
Schmerzen	Laxantien
Nässen	Analoperation
Jucken	Sonstiges:
Blutung: Vermischt	aufgelagert
Schleimaabgang	

Inspektion:

Rötung, Ekzem	dorsal
Mariske (Hautfalten)	
Fissur, Rhagaden	
Hämorrhoiden	
Fistel	
Prolaps	
Perianale Thrombose	

Digitale Untersuchung:

Sphinktertonus	ventral
Narben, Stenosen	
Tumor, Resistenz	
Prostata	
Cervix	

Proktoskopie:

Hämorrhoiden = Grad: I. II.
Hypertrophie Papille
Tumor

Rekto-Sigmoidoskopie: bis cm

Spastik
Schleimhaut
Gefäßzeichnung
Tumor
Sonstiges
Foto bei cm:
PE bei cm:

Beurteilung:

Niedervorstellung am:

Therapie:

(Unterschrift)

A 494

Abb. 1: Untersuchungsbogen für Rektoskopien in
der I. Medizinischen Klinik Mainz

Für diese Arbeit wurden sämtliche Rektoskopieberichte der Gastroenterologie vom 2.8.1968 - 15.2.1975 nach den Diagnosen Colitis ulcerosa und hämorrhagische Proctitis durchgesehen und die Namen der betreffenden Patienten registriert.

Den Begriff "hämorrhagische Proctitis" (h.P.) faßten nicht alle Untersucher einheitlich auf. Diese Diagnose wurde gestellt, wenn die Krankheit nur die distalen 15 cm des Rektums befallen hat. Vor allem in den ersten Jahren der untersuchten Zeitspanne wurde die Diagnose CU gestellt, obwohl die Krankheit sich nicht über 15 cm ausgebreitet hatte. Da aber die Ausbreitung in cm angegeben wurde, konnte nachträglich entschieden werden, ob eine CU oder h.P. vorgelegen hat.

Außer den Rektoskopieberichten wurden histologische Befunde und in einigen Fällen Krankenblätter zur Beurteilung herangezogen.

Auf Grund des überwiegend langwierigen Verlaufes der Krankheit sammelten sich für die meisten Patienten mehrere Rektoskopiebögen an. Von jedem Patienten, bei dem die Diagnose CU irgendwann erwähnt worden war, wurde ein Verlaufsbogen angelegt. Er enthielt sämtliche Angaben der Rektoskopiebögen und wichtige Einzelheiten anderer Berichte, die die Krankheit betragen.

Nach dem Aussortieren aller zweifelhaften Fälle, blieben noch 149 Patienten, bei denen die Diagnose CU als gesichert angesehen werden konnte.

3. ERGEBNISSE

Die Ergebnisse gliedern sich nach folgenden Gesichtspunkten:

Epidemiologie, rektoskopische Befunde, Symptome, Schwere der Krankheit, Histologie und Therapie.

3.1. Epidemiologie

Bei der Auswertung wurden berücksichtigt:

Die Häufigkeit pro Jahr, Geschlechtsverteilung, Altersverteilung, Dauer der Erkrankung, Einzugsgebiete und das Verhältnis der stationären zu den ambulanten Patienten.

3.1.1. Häufigkeit pro Jahr

In den Jahren 1968/69 - 1971 wurden in der Gastroenterologie durchschnittlich 721 Patienten pro Jahr rektoskopiert. Die Jahre 1968 und 69 wurden zusammengezogen, da das Jahr 1968 erst ab 2. August erfaßt werden konnte.

1972-75 stieg die Gesamtzahl der Rektoskopien auf durchschnittlich 1328 pro Jahr an.

Die Zahl der neuerfaßten CU-Fälle betrug in den Jahren 1968/69 - 1971 durchschnittlich neun, in den Jahren 1972-75 durchschnittlich 26. Tabelle 1 zeigt, daß ein prozentualer Anstieg der CU nicht festgestellt werden konnte.

Jahr	Rektoskopien Gesamtzahl	neue CU-Fälle	%
1968/69	715	10	1,39
1970	726	13	1,79
1971	724	12	1,65
1972	1106	27	2,44
1973	1405	25	1,77
1974	1396	27	1,93
1975	1433	25	1,94

Tab. 1: Prozentualer Anteil der CU-Fälle an der
Gesamtzahl der Rectoskopien in den Jahren
1968-1975

3.1.2. Geschlechtsverteilung

Die 149 Patienten gliederten sich auf in 73 Frauen, 76 Männer.

3.1.3. Altersverteilung

Um einen Bezug zwischen der Altersverteilung der CU-Patienten zu der Altersverteilung aller Rektoskopierten herstellen zu können, wurden in jedem Jahr des untersuchten Zeitraums 200 konsekutive Patienten herausgesucht, so daß das Verhältnis von CU-Patienten zu Rektoskopierten etwa 1 : 10 betrug.

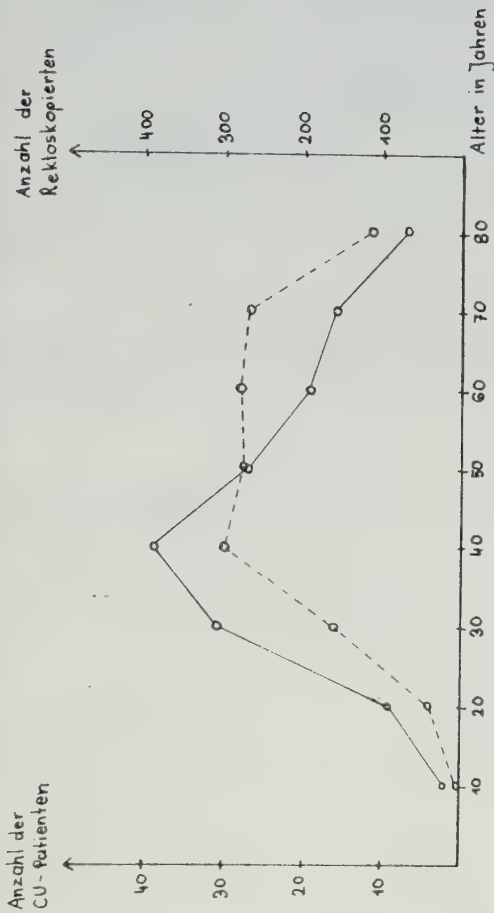


Abb. 2: Altersverteilung der CU-Patienten verglichen mit der Altersverteilung aller rektoskopierten Patienten.
— CU-Patienten
--- alle rektoskopierten Patienten

Die Kurve der CU-Patienten nahm zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr deutlich zu, erreichte einen Gipfel um das 40. Lebensjahr, um bis zum 80. Lebensjahr kontinuierlich abzufallen.

Dagegen steigt die Kurve aller Rektoskopierten deutlich später bis zum 40. Lebensjahr an und fällt erst um das 70. Lebensjahr wieder ab.

Es zeigt sich also eine Bevorzugung der jüngeren Jahrgänge bei den CU-Patienten. 26 % aller CU-Patienten waren zwischen 30 und 40 Jahre alt, während der Anteil aller Rektoskopierten in diesem Alter nur 17,7 % betrug.

Ein geschlechtsspezifischer Unterschied ließ sich bei beiden Gruppen nicht demonstrieren.

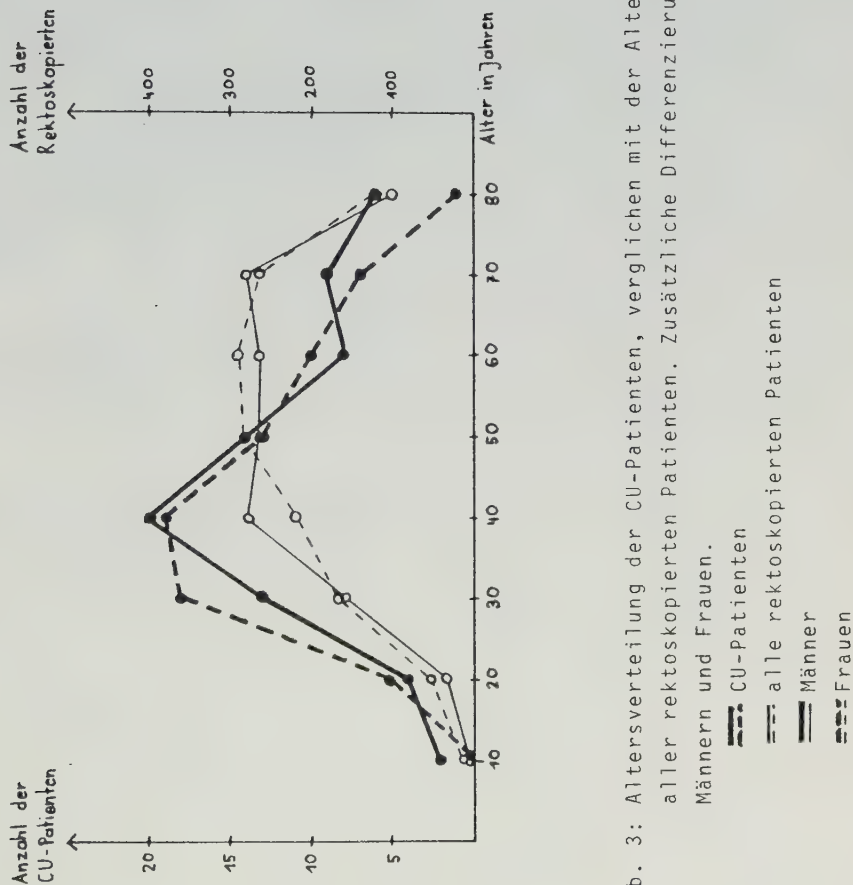


Abb. 3: Altersverteilung der CU-Patienten, verglichen mit der Altersverteilung aller rektoskopierte Patienten. Zusätzliche Differenzierung zwischen Männern und Frauen.

3.1.4. Dauer der Erkrankung

Die Krankheitsdauer konnte bei 131 Patienten ermittelt werden, wobei als Krankheitsanfang der Zeitpunkt der ersten Diagnosestellung genommen wurde. Es wurden auch anamnestische Angaben berücksichtigt, wenn die Diagnose mit einiger Sicherheit schon außerhalb gestellt worden war und in der Gastroenterologie bestätigt werden konnte.

Die in Abbildung 4 dargestellte relativ kurze Krankheitsdauer erklärt sich aus der Funktion der Gastroenterologie als diagnostische Abteilung. Nach der Diagnosestellung wurden die Patienten in der Regel wieder an den Hausarzt zurücküberwiesen und von diesem weiterbehandelt. Das Ergebnis gibt also nicht das wahre Verteilungsmuster dieser Krankheit wieder.

% der Patienten

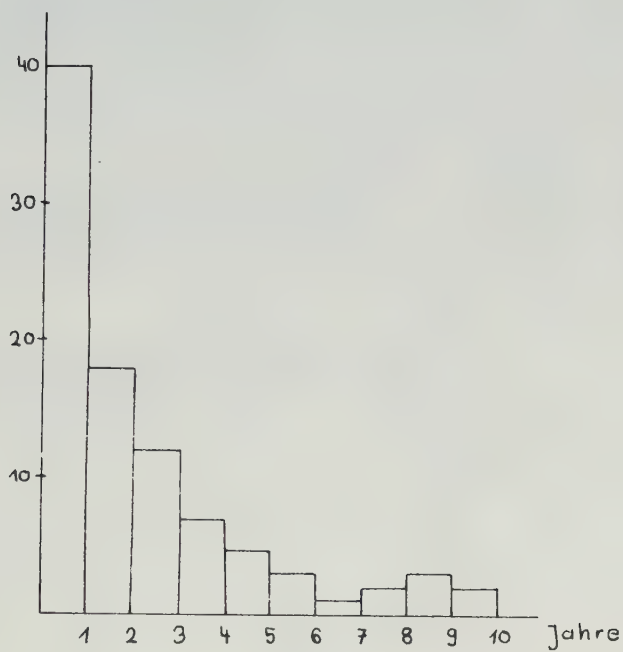


Abb. 4: Dauer der Erkrankung in Jahren
(n = 131 Patienten)

3.1.5. Einzugsgebiete



Abb. 5: Orte in der Umgebung von Mainz, in denen zur Zeit der Untersuchung wenigstens ein Patient gewohnt hat. Die Zahlen stellen die Anzahl der Patienten aus den einzelnen Orten dar.

Gemeindegröße nach EW-Zahl	Bevölkerungsanteil in Rheinland-Pfalz	Verteilung der CU-Patienten
bis 10 000	58,6 %	51 %
10 000-100 000	28,7 %	16 %
mehr als 100 000	12,7 %	33 %

Tab. 2: Prozentuale Verteilung der Bevölkerung
in Rheinland-Pfalz hinsichtlich der Ge-
meindegrößen (aus dem statistischen Jahr-
buch 79 für die BRD) verglichen mit der
Verteilung der CU-Patienten.

Bei 129 Patienten, deren Wohnsitz ermittelt werden konnte, ergibt sich folgende Verteilung:

43 Patienten lebten in Städten über 100 000 EW, 20 Patienten in Städten zwischen 10 000 und 100 000 EW und 66 Patienten waren in Kleinstädten und Dörfern unter 10 000 EW ansässig. Vergleicht man die prozentuale Verteilung der CU-Patienten hinsichtlich der Gemeindegrößen mit der Bevölkerung in Rheinland-Pfalz (Tab. 2), so läßt sich keine Bevorzugung der CU von Stadt oder Land feststellen.

3.1.6. Verhältnis stationär - ambulant

65 % der Patienten mit CU wurden ambulant behandelt, 35 % waren in der untersuchten Zeit mindestens einmal stationär aufgenommen. Patienten mit h.P. wurden nur ambulant behandelt.

3.2. Rektoskopische Befunde

Schleimhautveränderungen, die Ausdehnung der Krankheit und anale Komplikationen konnten rektoskopisch erfaßt werden.

3.2.1. Schleimhautveränderungen

Am häufigsten wurde eine erhöhte Verletzlichkeit der Schleimhaut festgestellt:

78 % der Patienten waren davon betroffen. Eine aufgehobene oder gestörte Gefäßzeichnung fand sich bei 64 % der Patienten, Granulationen der Schleimhaut bei 60 %, Blutungen auf Berührung oder spontan bei 46 %. 35 % der Patienten hatten ödematöse Veränderungen, 23 % schleimige Beläge, 19 % Ulcera, 17 % eine Rötung der Schleimhaut. Bei 14 % waren Erosionen, bei 13 % Polypen oder Pseudopolypen erkennbar.

Da der prozentuale Anteil der Rötung der Schleimhaut sehr gering war, muß angenommen werden, daß nicht jeder Untersucher diesen Befund auf den Rectoskopiebögen erwähnt hat.

% der Patienten

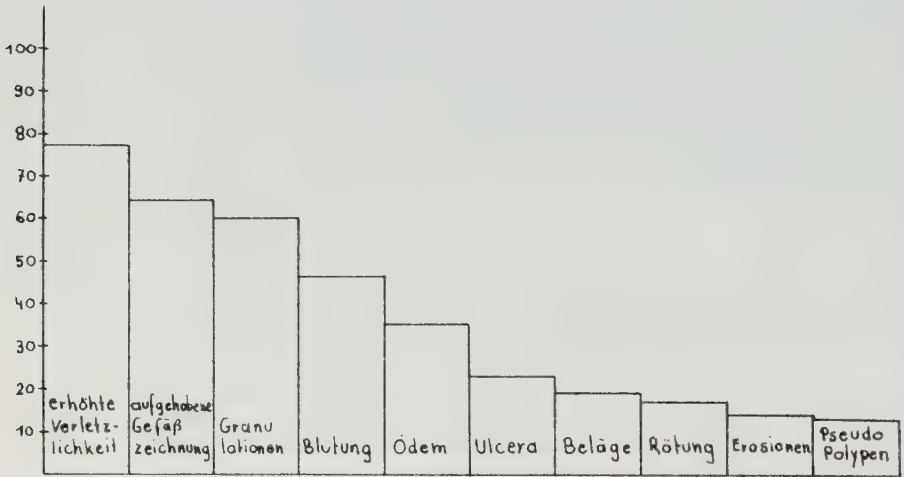


Abb. 6: Rektoskopisch nachweisbare Schleimhautveränderungen

3.2.2. Anale Komplikationen

Bei einigen Patienten fanden sich anale Komplikationen, die möglicherweise auf eine CU zurückzuführen waren:

Fissuren bei 5 %, Fistelbildungen bei 3 % der Patienten.

3.2.3. Ausdehnung der Krankheit

Bei 26 % der Patienten war die Krankheit auf die distalen 15 cm des Rektums beschränkt.

74 % der Patienten litten unter einem Befall des Rektums und des Colons, wobei die genaue Ausdehnung, wenn sie 15 cm überschritten hatte, nicht aus den Untersuchungsbögen hervorging.

Das Verhältnis von CU zur h.P. betrug also ungefähr 3 : 1.

Bei den Fällen, die die Möglichkeit einer Verlaufskontrolle boten (55,7 % waren mehr als zwei mal und 34,2 % mehr als drei mal rektoskopiert worden) ließ sich nicht immer ein eindeutiger Trend zur CU oder h.P. feststellen.

Doch bei 11 Patienten (7 %) bestand ein eindeutiger Rückgang einer CU auf eine h.P. Die Krankheit beschränkte sich dann bis zum Ende des studierten Zeitabschnittes auf die distalen 15 cm des Rektums.

Bei 7 Patienten (3 %) dehnte sich eine länger bestehende h.P. zu einer CU aus.

Diese beiden Patientengruppen wurden aber zu den CU-Patienten gerechnet, da die Krankheit irgendwann einmal die Darmabschnitte oberhalb der 15 cm-Grenze befallen hatte.

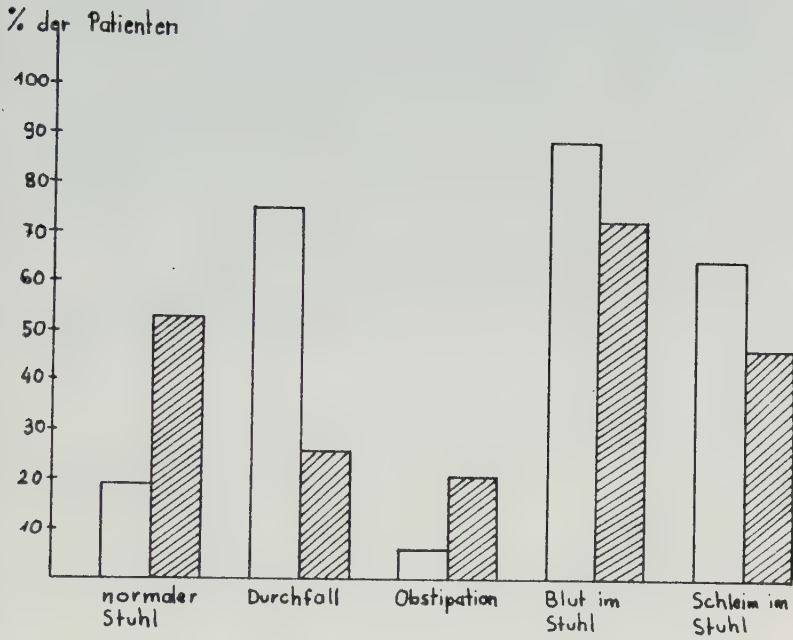


Abb. 7: Krankheitssymptome bei Patienten mit
CU  verglichen mit h.P. 

3.3. Symptome

85 % aller Patienten gaben Blut in oder auf dem Stuhl an. 63 % klagten über Durchfall. 54. % hatten Schleimbeimengungen im Stuhl und 10 % litten zweitweilig unter Obstipation. Die Symptome Durchfall und Obstipation konnten je nach Schwere der Krankheit abwechselnd auftreten, so daß bei einem Patienten beide Symptome zu verschiedenen Zeitpunkten vorhanden sein konnten.

3.3.6. Differenzierung zwischen CU und h.P.

Aus Abbildung 6 läßt sich erkennen, daß von den 38 Patienten mit h.P. 53 % einen normal geformten Stuhl hatten, während bei den 111 CU-Patienten der Stuhl nur bei 19 % normal war.

Durchfall kam eindeutig häufiger bei CU (75 %) und seltener bei h.P. (26 %) vor.

Umgekehrt verhielt es sich mit der Obstipation (CU 6 %, h.P. 21 %).

Blut- und Schleimbeimengungen traten im Stuhl der an CU Erkrankten öfter auf, als bei der h.P.

Aber diese Unterschiede waren nicht so auffällig, wie die Gegensätze in der Stuhlbeschaffenheit.

3.4. Schwere der Krankheit

Von den 149 Patienten konnte man bei 59 (39,5 %) die Krankheit als mild bezeichnen, bei 54 (36,2 %) als mittel und bei 36 (24,2 %) als schwer.

Dabei wurden folgende Kriterien herangezogen:

Als schwer galt eine Krankheit, wenn Diarrhoen mit einer Stuhlfrequenz von 10 - 12 mal pro Tag und Blut im Stuhl vorlagen, ferner eine lange Anamnese, stationärer Aufenthalt und Operation.

Leicht waren h.P., Diarrhoen mit einer Stuhlfrequenz von 1 - 2 mal pro Tag und als einziges Symptom Blut im Stuhl.

Die mittlere Schwere lag zwischen diesen beiden, und umfaßte auch chronische Verläufe mit geringer Aktivität und Fälle von schwerer h.P.

3.5. Histologie

Histologische Befunde waren von 135 Patienten vorhanden. Von diesen konnte bei 91,3 % die makroskopische Diagnose histologisch gesichert werden. Bei 8,7 % wurden keine histologischen Veränderungen gefunden. Die Befunde stammten bei diesen Patienten von subakuten Stadien, oder die PE wurde zum Zeitpunkt einer Remission entnommen.

3.6. Therapie

Behandelt wurden die Patienten mit Azulfidine und oralen Steroiden. Lokale Steroide wurden in Form von Betnesol Rectal-Instillation und Phoscortil-Klysma verabreicht. Bei 118 Patienten waren Therapieangaben vorhanden.

Von diesen wurden 96 % mit Azulfidine behandelt, 52 % mit lokalen Steroiden und 30 % mit oralen Steroiden.

	Azulfidine	Steroide oral	Steroide lokal	Gesamtzahl
ambulant	76 (94 %)	16 (20 %)	46 (57 %)	81 (100 %)
stationär	36 (97 %)	20 (54 %)	18 (49 %)	37 (100 %)
zusammen	112 (95 %)	36 (30 %)	64 (54 %)	118 (100 %)
h.P.	26 (56 %)	0	20 (43 %)	46 (100 %)

Tab. 3: Therapie bei ambulanten und stationären Patienten (n = 118). Zusätzliche Berücksichtigung der Patienten mit h.P., von denen niemand stationär aufgenommen war.

Azulfidine Steroide lokal Steroide oral	Azulfidine Steroide lokal	Azulfidine Steroide oral	Azulfidine	Steroide lokal
14 %	34 %	16 %	32 %	4 %

Tab. 4: Kombination der Medikamente bei allen Patienten mit Therapieangaben (n = 118).

4. DISKUSSION

4.1. Vorkommen der Krankheit

Die CU ist eine weltweit verbreitete Krankheit. Außer aus Deutschland, Skandinavien, England, USA und Israel erschienen in letzter Zeit auch Berichte aus der Tschechoslowakei, Türkei, Neuseeland, Südafrika, Zentralamerika und Japan. Es scheint geographische, religiöse und rassische Unterschiede in der Verbreitung zu geben.

In den USA ist das Vorkommen für Juden 2 - 4 mal häufiger als für Nicht-Juden, für Neger niedriger als für Weiße. Dies konnte von MONK et al. in einer Studie aus Baltimore und von ACHESON und NEFZGER in einer Studie der US-Army ermittelt werden.

Dem widersprachen GILAT et al., die fanden, daß das Vorkommen der CU in Tel-Aviv niedriger als in den USA war. Sie differenzierten allerdings, wie auch BIRNBAUM in einer Studie über völkische Gruppen in Israel folgendermaßen:

Am häufigsten betroffen in Israel sind die in Amerika und Europa geborenen Juden, weniger die in Israel geborenen und am wenigsten die in Asien und Afrika geborenen Juden.

Die Gründe hierfür sind vielschichtiger Natur. Sie sind mit Sicherheit auch in der unterschiedlichen medizinischen Versorgung in der Bevölkerung zu suchen. So sind Neger schlechter versorgt als Weiße, und die Zahl der Krankenhausaufenthalte

scheint bei Juden höher zu liegen als bei Nicht-Juden (MONK et al.). MONK et al. diskutierten neben der unterschiedlichen Verbreitung der CU in den Ursprungsländern auch die Zeitspanne, die zwischen dem Ereignis des Auswanderns und der Untersuchung liegt, als möglichen Faktor für die ungleiche Verteilung in der Bevölkerung. Die Anpassung an eine neue Umgebung ruft soziale und psychologische Streßsituationen hervor, so daß der Anteil an Colitis-Kranken bei erst neu Ausgewanderten höher ist, als bei vor einigen Generationen ausgewanderten Familien.

Außer genetische Faktoren und Umwelteinflüsse scheinen auch soziale Faktoren eine Rolle zu spielen.

ACHESON und NEFZGER fanden eine höhere Verbreitung der CU in sozial höher gestellten Berufsständen als in den niedrigeren Einkommensklassen.

Dieses Beispiel zeigt die vielschichtigen epidemiologischen Probleme dieser Krankheit.

Von Interesse ist auch die Frage, ob das Vorkommen der CU ansteigt, oder nicht. Tabelle 5 zeigt, daß es schwierig ist, eine definitive Aussage zu machen.

Gebiet	Incidenz/ 100000 EW	Zeit	Tendenz
Kopenhagen	7,3	1961-67	Kein Anstieg
Oxford	6,3	1951-60	Anstieg
Tel-Aviv	3,66	1961-70	Kein Anstieg
Rochester	11,8	1935-64	Leichter Anstieg
Norwegen	1,2	1946-55	Anstieg
Norwegen	3,29	1964-69	Kein Anstieg

Tab. 5: Vorkommen und Anstiegstendenzen der CU
in verschiedenen Gebieten zu unter-
schiedlichen Zeiträumen.

Man kann dieses Ergebnis folgendermaßen interpretieren:

In den zeitlich früheren Arbeiten ist ein Anstieg im Vorkommen der CU zu verzeichnen, im Gegensatz zu den späteren Arbeiten, in denen das Vorkommen konstant bleibt.

So wird in der Arbeit von Oxford (EVANS u. ACHESON) diskutiert, welche Gründe zu einem Anstieg im Zeitraum von 1951-60 geführt haben könnten: Retrospektive Studie, Einführung des Cortisons, daher höhere Überweisungszahlen zur Behandlung, früher Übersehen von milden Formen, Verwechslung mit ähnlichen Krankheiten wie infektiöse Dysenterie, spastisches Colon.

Die Autoren versuchten diese Gründe zu widerlegen, und nahmen an, daß es sich um einen wirklichen Anstieg handelte.

Einige dieser Gründe könnten aber zum Anstieg in früheren Arbeiten geführt haben.

Auch muß berücksichtigt werden, daß viele ursprünglich als CU angesehene chronisch entzündliche Dickdarm-erkrankungen der Enterocolitis regionalis zuzuordnen waren (FAHRLÄNDER). Erst durch Arbeiten wie von LOCKHARD-MUMMERY 1960, in denen die histologischen Kriterien der Crohnschen Erkrankung des Dickdarms an einer größeren Zahl von Resektionspräparaten erarbeitet waren, wurde klar, daß der Morbus Crohn des Colons von der CU unterschieden werden mußte. Ferner scheint die Einrichtung von Spezialkliniken maßgebend für eine zunehmende Erfassung von

Colitis-Patienten und damit für einen Anstieg zu sein. Auch in Oxford wurde 1956 eine spezielle Klinik für ambulante Patienten errichtet.

EDWARDS und TRUELOVE beschrieben für das Radcliffe-Krankenhaus in Oxford seit 1938 steigende Überweisungszahlen, besonders signifikant für die Jahre 1958-1962. Dies beweist aber, nach Ansicht der Autoren keinen Anstieg im Vorkommen, weil in steigender Anzahl Patienten außerhalb des normalen Einzugsgebietes überwiesen wurden.

Arbeiten aus Norwegen unterstützten die These des früheren Anstieges: Anstieg in der Arbeit von USTREDT 1946-1955, Anstieg bei GJONE und MYREN 1956-1960, konstante Zahlen bei MYREN 1964-1969.

In der Arbeit von Rochester wird der leichte Anstieg von den Autoren selbst für statistisch nicht signifikant gehalten (SEDLACK et al). Zum Vergleich zeigt Tabelle 6 die Incidenz/100 000 EW von Rochester, Norwegen und Oxford in ähnlichen Zeiträumen. Die Zahlen zeigen den relativ geringen Anstieg von Rochester.

Oxford		Norwegen		Rochester	
1951	5,2	1946-1950	1,05	1945-1951	9,5
1959	9,7	1956-1960	2,3	1955-1964	12,0

Tabelle 6:

Incidenz/100 000 EW der CU in vergleichbaren Zeiträumen.

In Rochester herrschten ausgezeichnete Voraussetzungen für eine epidemiologische Studie. Der studierte Zeitraum betrug 30 Jahre 1935-1964. Alle medizinischen Einrichtungen von Rochester sind der Mayo-Klinik angeschlossen, sodaß ein einheitliches Aufzeichnungssystem die vollständige Erfassung der Bevölkerung und die Weiterverfolgung der Fälle erlaubt. Es ist anzunehmen, daß die Zahlen von Rochester auch in früheren Jahren dem wirklichen Stand entsprachen.

Auch die deutschen Autoren vertreten unterschiedliche Auffassungen. KÖHN veröffentlichte Zahlen aus Lübeck (6,0/10 000 Krankenhauseinweisungen) und Freiburg (9,1/10 000). Er konnte keinen Anstieg feststellen. In einer Studie aus Stuttgart zeigte sich 1957-1965 ein Anstieg im Vorkommen der CU, 1965-1969 ein Abfall (Widmaier). Dies trägt zur Unterstützung der oben genannten These bei.

Interessant sind auch Berichte aus Ländern wie Südafrika und Costa-Rica, die unsere Entwicklung der letzten Jahrzehnte zum Teil noch nachvollziehen. In South African Bantu wurden 1964 die ersten Fälle mit CU diagnostiziert. Die Krankheit ist dort wahrscheinlich im Ansteigen (SOBEL und SCHAMROTH). Auch in Costa-Rica steigt die Häufigkeit an. 1958 wurden die ersten Fälle diagnostiziert (MIRANDA et al). Der Anstieg ist teilweise durch die verbesserte medizinische Versorgung der gesamten Bevölkerung und die Einrichtung von Spezialkliniken zu erklären. Ferner können ätiologische Faktoren, wie zunehmende Industrialisierung und Ausbreitung

von Massenmedien, die zu einer Veränderung der Lebensweise beitragen, zum Anstieg der CU führen. Berichte aus Israel, die zwischen europäischen und amerikanischen Juden mit hohem Vorkommen, und afrikanischen und asiatischen Juden mit niedrigerem Anteil unterscheiden, zeigen die Beziehung zwischen moderner Lebensweise und der CU an.

In dieser Arbeit wurden in den Jahren 1968-1975 steigende Überweisungszahlen zur Gastroenterologie registriert, was mit der Arbeit von EDWARDS und TRUELOVE über das Radcliffe-Krankenhaus in Oxford übereinstimmen würde, wo steigende Überweisungszahlen von außerhalb des normalen Einzugsgebietes bemerkt wurden. Der prozentuale Anteil der CU blieb in der Gastroenterologie von Mainz jedoch gleich. Wir konnten ebenso wie z.B. MYREN et al in Norwegen, EVANS und ACHESON in Oxford und GILAT et al in Tel Aviv keinen Anstieg der CU feststellen.

4.2. Alters- und Geschlechtsverteilung

Einige Beispiele für die weiblich-männliche Rate zeigt Tabelle 7. Es scheint kein eindeutiger Trend zu einem Geschlecht vorhanden zu sein.

Auch die eigenen Ergebnisse lassen keine Bevorzugung erkennen.

Gebiet	Autor	Frauen : Männer
Tel-Aviv	Gilat et al	0,8
Chicago	Kirsner et al	0,9
Rochester	Sedlack et al	0,8
Baltimore	Monk et al	1,4 (nur Weiße)
Costa-Rica	Miranda et al	1,6
Oxford	Evans und Acheson	1,3
Oxford	Edwards und Truelove	1,48
London	Lennard-Jones et al	0,6 (nur h.P.)
Kopenhagen	Bonnevie et al	1,3
Norwegen	Myren et al	0,8
Heidelberg	Wagner und Beck	0,8
Stuttgart	Widmaier und Heinkel	0,8
Mainz	eig. Ergebnisse	0,96

Tabelle 7:

Verhältnissrate Frauen zu Männer mit CU in verschiedenen Gebieten.

Geschlechtsbezogene Unterschiede scheint es für das Alter zu geben, in dem die CU auftritt. In einigen Studien waren Frauen im höheren Lebensalter häufiger betroffen als Männer.

In Norwegen (MYREN et al) lag die höchste Vorkommensrate für Männer zwischen 20 und 29 Jahren mit einem Abfall der Kurve nach dem 50. Lebensjahr. Für Frauen dagegen erreichte die Kurve erst nach dem 30. Lebensjahr den Höhepunkt und blieb konstant bis zum Alter von 70 Jahren. In Kopenhagen (BONNEVIE et al) zeigte sich ein früheres Ansteigen für Männer mit höchster Vorkommensrate zwischen 20 und 40 Jahren, für Frauen zwischen 30 und 50 Jahren.

In Baltimore (MONK et al) gab es eine höhere Rate für die jüngsten Männer, und einen Anstieg bei Frauen der mittleren Altersgruppe.

EDWARDS und TRUELOVE fanden einen hohen Überschuß an Frauen (Tab. 7). Unter 15 Jahren aber zeigte sich ein männlicher Überschuß, nach dem 15. Lebensjahr ein steigender Anteil an Frauen.

Nach den eigenen Ergebnissen ist die Altersverteilung für Männer und Frauen gleich.

Tabelle 8 zeigt das Überwiegen der Frauen in der zweiten Spitze der Alterskurve, was deren höhere Erkrankungsrate im fortgeschrittenen Lebensalter bestätigt.

Gebiet	Alter 1.Spitze	Alter 2.Spitze	Unterschied männlich-weiblich
Oxford	35-44	65-74	2.Spitze überwiegen Frauen
Tel-Aviv	15-25	30-40	2.Spitze überwiegen Frauen
Baltimore	30-49	60-69	2.Spitze nur Frauen
Rochester	20-39	50-69	Kein Unterschied

Tabelle 8:

Altersgruppen der Spitzen in der Altersverteilung und Bewertung der zweiten Spitze in Bezug auf den Anteil der Frauen.

Auch ACHESON und NEFZGER in der Studie über die US-Army, WIGLEY in Neu-Seeland und MATSANAGA in Japan fanden eine zweigipfelige Altersverteilung. Die Diskussion um ein eventuelles zweites Ansteigen der Krankheit im Alter ist von Interesse, weil die Krankheit im Alter entweder sehr leicht oder sehr schwer verläuft mit einer höheren Sterblichkeit in der ersten Attacke (EDWARDS und TRUELOVE). Bei dem zweiten Anstieg könnte es sich auch um eine der CU ähnlichen Krankheit handeln, wie z.B. M. Crohn. LOCKHARD-MUMMERY et al beschrieben aber, daß ein Crohn im Alter meist in Form eines segmentalen Befalls auftritt. Ein universaler Befall, der eher mit der CU zu verwechseln ist, kommt jenseits des 50. Lebensjahres äußerst selten vor.

Es ist anzunehmen, daß eine verschiedene Empfänglichkeit in verschiedenen Lebensabschnitten oder die Einwirkung von Umweltfaktoren eine größere Rolle spielen.

Die eigenen Ergebnisse zeigten eine einzige Spitze um das 40. Lebensjahr, was mit den meisten Ergebnissen der Literatur übereinstimmt. Denn ebenso konnten BONNEVIE (Kopenhagen), EDWARDS (Oxford), MYREN (Norwegen) und LENNARD-JONES in der Arbeit über hämorrhagische Proctitis keine Zweigipfeligkeit feststellen.

4.3. Stadt-Land-Differenz

Eine Stadt-Land-Differenz fand sich bei MATSANAGA in Japan und WIGLEY in Neu-Seeland. Dies könnte in der unterschiedlichen medizinischen Versorgung begründet sein.

Auch ACHESON und NEFZGER stellten in der Studie der US-Army ein Überwiegen von Patienten fest, die in der Stadt geboren sind, oder dort gelebt haben.

Die Gründe hierfür liegen genau wie die geographische Verteilung der CU mit Bevorzugung bestimmter Gebiete noch im Dunkeln.

Wir konnten kein Überwiegen der CU in den großen Städten feststellen, wie auch EVANS und ACHESON (Oxford), MONK et al (Baltimore) und MYREN et al (Norwegen).

4.4. Ausdehnung der Krankheit

An Hand unserer Aufzeichnungen ließ sich feststellen, daß sich bei 26% der Patienten die Krankheit auf die distalen 15 cm des Rektums beschränkte, und bei 74% der Patienten diese Grenze überschritten hatte.

EDWARDS und TRUELOVE konnten beweisen, daß die Ausdehnung des Krankheitsprozesses wichtig für Verlauf und Prognose der CU ist. Außer von der Schwere der Attacke, der Therapie, dem Alter des Patienten und der Länge der Anamnese wird die Kurzzeitprognose wesentlich vom Grad der Ausdehnung

beeinflußt.

Tab. 9 nach EDWARDS und TRUELOVE zeigt den Einfluß der Ausdehnung auf das Letalitätsrisiko, und zeigt auch, daß die erste Attacke gefährlicher ist als der Rückfall.

Ausdehnung	Todesfälle % 1. Attacke	Todesfälle % Rückfall
distal	0,0	0,0
ausgedehnt	7,3	1,7
total	25,5	17,8

Tabelle 9:

Prozentualer Anteil der Todesfälle in der 1. Attacke und im Rückfall in Abhängigkeit von der lokalen Ausdehnung der CU (nach EDWARDS und TRUELOVE)

distal = Befall des Rectums

ausgedehnt = Befall des Sigmoids, Descendens und Transversus

total = Befall des gesamten Colons

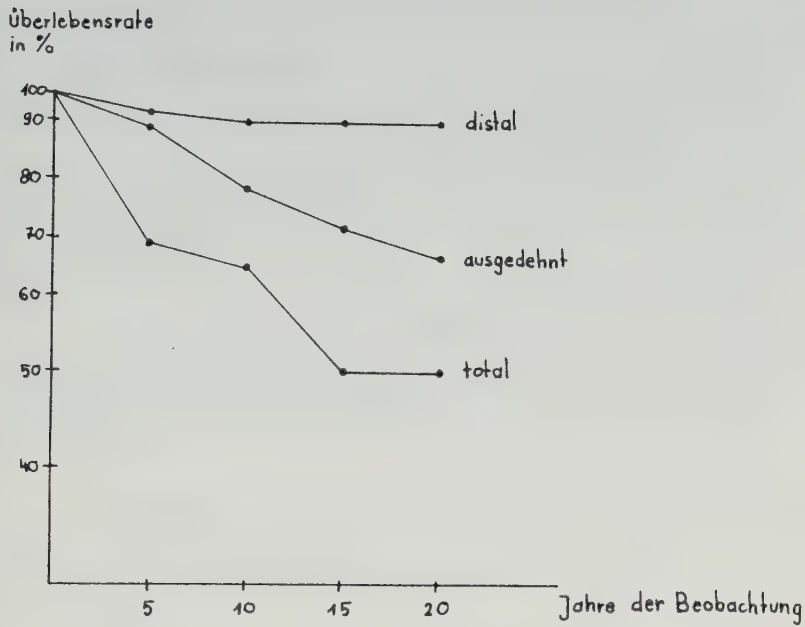


Abbildung 8:

Prozentuale Überlebensrate in Relation zu der Ausdehnung der Krankheit in der ersten Attacke (nach EDWARDS und TRUELOVE).

Man erkennt in Abbildung 8 nach EDWARDS und TRUELOVE, daß die Ausdehnung der CU auch die Langzeitprognose beeinflußt.

Auch das Ausmaß der lokalen und systemischen Komplikationen sind mit der Ausdehnung verbunden.
(DE DOMBAL)

Je ausgedehnter die Krankheit, desto höher ist das Ca-Risiko, das bei ausgedehnter Colitis in 10 Jahren um 5%, in 25 Jahren um 41,8% ansteigt.
(WATTS et al)

Abbildung 9 nach DE DOMBAL et al demonstriert die kumulative Frequenz der malignen Entartung der ausgedehnten CU.

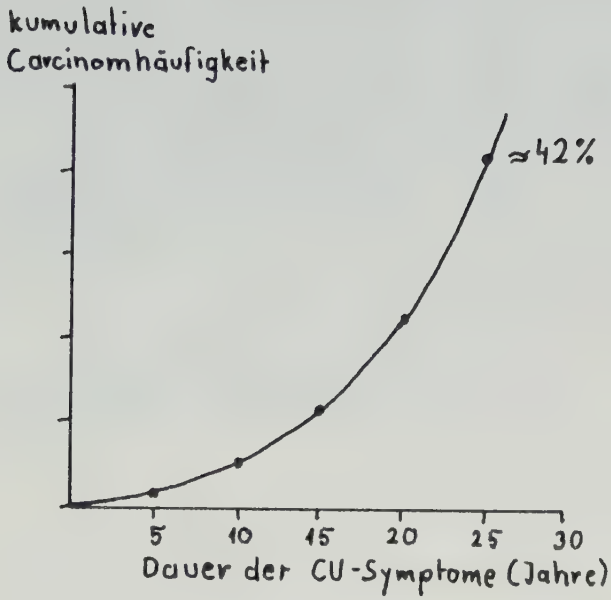


Abbildung 9:

Kumulative Frequenz der malignen Entartung der ausgedehnten CU (DE DOMBAL et al).

4. 4. 1. Hämorrhagische Proctitis

Die mildeste Form der CU, die den geringsten Ausdehnungsgrad besitzt, ist die hämorrhagische Proctitis. LENNARD-JONES beschrieb sie als eine lokale Form der CU, die zwar verschiedene Erscheinungsformen wie hämorrhagisch oder granulomatös aufzeigen kann, wobei es sich aber immer um ein und dieselbe Krankheit handelt.

Der Begriff h.P. ist in der Literatur nicht weit verbreitet. Die meisten Autoren teilen den Ausdehnungsgrad ein in distalen Befall, was der h.P. entsprechen würde, ausgedehnten und totalen Befall.

Einige Beispiele aus der Literatur zeigt
Tabelle 10.

Autor	distal %	ausgedehnt %	% total %
Aktan (Türkei)	40	17	19
Burns (Cape Town)	29,9	31,8	38,3
Edwards (Oxford)	23,1	43,2	33,7
Evans (Oxford)	38,3	43,4	18,3
Fahrländer (Basel)	67,5	13,6	15,6
Gillies (Sidney)	16	20	64
Jalan (Edinburgh)	22	41,5	36,5
Kettner (Cottbus)	43	10	35
Nedbal (CSSR)	52	21	27
Nefzger (US-Army)	47	36	17
Ritchie (London)	28	50	22
Sedlack (Rochester)	53		
Wagner (Heidelberg)	18	48	29
Watts (Leeds)	38	40	22
Widmaier (Stuttgart)	27	63	10
eig. Ergebnisse	26		

Die unterschiedlichen Zahlen in Tabelle 9 entstanden teilweise durch Definitionsunterschiede.

FAHRLÄNDER und SEDLACK z.B. bezogen die Proctosigmoiditis mit in die distale Erkrankung ein, während andere darunter nur eine Proctitis verstanden. Ferner bestanden Abweichungen in der Art der durchgeführten Studie. In einer ausgewählten Bevölkerung ist der Anteil an milden Formen höher als bei stationären Patienten oder in einem diagnostischem Zentrum. Z.B. SEDLACK in Rochester und NEFZGER und ACHESON in der US-Army führten Bevölkerungsstudien durch.

Bei der eigenen Untersuchung dürfte sich der relativ niedrige Anteil der h.P. von 26% mit der Selektion der Patienten durch eine Universitätsklinik erklären. Das Ergebnis stimmt aber auch überein mit einer neueren Arbeit aus dem St. Marks Hospital in London, in der sich die Krankheit bei 28% der Patienten auf das Rectum beschränkte. Die Autoren dieser Studie fanden eine erstaunlich gute Langzeit-Prognose für Patienten mit h.P. Die Mortalität war niedrig, und die Ausdehnung auf höhere Colon-Abschnitte lag unter 10% in zehn Jahren (RITCHIE, POWELL-TUCK, LENNARD-JONES).

Wir konnten feststellen, daß 18,4% der Patienten mit h.P. eine Ausbreitung der Krankheit auf höhere Darmabschnitte im Verlauf dieser Studie erfuhren. Bei den meisten Autoren lag das Aufsteigen der Krankheit um 10%. (LENNARD-JONES, EDWARDS und TRUELOVE, RITCHIE). FAHRLÄNDER fand bei 16% seiner Fälle mit Proctitis und Proctosigmoiditis eine Ausbreitung, GILAT et al bei ungefähr 25%. Die 18,4% dieser Arbeit liegen also im Bereich der von

anderen Autoren angegebenen Zahlen.

4.5. Schwere der Krankheit

Wie die Ausdehnung der Krankheit hat auch die Schwere der Attacken einen Einfluß auf die Lang- und Kurzzeitprognose der CU.

Es besteht aber keine eindeutige Korrelation zwischen diesen beiden Kriterien: Bei klinisch schweren Attacken existiert zwar immer ein ausgehnter Befall, die Attacken können aber trotz Befall des gesamten Colons klinisch mild sein (EDWARDS und TRUELOVE).

In der Studie von EDWARDS und TRUELOVE verliefen bei 57,4% der Fälle die Attacken mild, bei 24,1% mittel, und bei 18,5% schwer.

In dieser Arbeit wurden außer der Schwere der Attacken für die Beurteilung der Schwere der Krankheit noch andere Kriterien herangezogen (s.o.). Auch einige andere Autoren charakterisierten die Schwere der Krankheit durch den klinischen Verlauf, wie Tabelle 11 zeigt.

Autor	mild %	mittel %	schwer %
Gilat	63,3	22,4	14,1
Aktan	43,3	36,6	20,1
Jalan	45	25	30
Nedbal	52,1	20,9	27
eig. Ergebn.	39,6	36,2	24,2

Tabelle 11:

Prozentualer Anteil der milden, mittleren und schweren Verlaufsformen der CU bei verschiedenen Autoren.

Die Kriterien sind zwar bei den verschiedenen Autoren nicht zu vergleichen, aber man kann in Tabelle 11 sehen, daß ungefähr 50% der Fälle als mild zu bezeichnen sind (GILAT).

Bei den eigenen Ergebnissen läßt sich wieder eine Auswahl von relativ schweren Fällen erkennen.

Wenn man die beiden Faktoren Ausdehnung (mit der mildesten Form h.P.) und Schwere (mit der Unterteilung in leicht, mittel und schwer), deren Einfluß auf die Prognose signifikant ist, als Gradmesser für die CU nimmt, so verläuft die CU in der Bevölkerung etwa zur Hälfte als leichte Erkrankung. Dies ist häufiger, als es in den Kliniken und diagnostischen Zentren mit einer Auswahl von schweren Fällen den Anschein hat.

5. Zusammenfassung

Im Zeitraum von 1968 bis 1975 wurden in der Gastroenterologie der 1. medizinischen Klinik in Mainz 149 Patienten mit CU untersucht.

Die Untersuchungsergebnisse wurden nach verschiedenen klinischen und epidemiologischen Gesichtspunkten bewertet. Besonders berücksichtigt wurde die h.P., deren Abgrenzung von der CU von klinischer Bedeutung ist.

Es konnte kein Anstieg der CU im untersuchten Zeitraum festgestellt werden. Dies entspricht den Ergebnissen aus der Literatur, die lediglich einen Anstieg in zeitlich früheren Arbeiten verzeichnen. Bei der Geschlechtsverteilung ließ sich, wie auch die Ergebnisse anderer Autoren zeigen, keine Bevorzugung von Männern oder Frauen erkennen. Die Altersverteilung zeigte eine eingipfelige Alterskurve mit Bevorzugung der jüngeren Jahrgänge bei CU-Patienten im Vergleich zu anderen rectoskopierte Patienten. Die von einigen Autoren gefundene Bevorzugung der Frauen in den höheren Altersgruppen konnte nicht bestätigt werden. Bei der Auswertung der Dauer der Erkrankung zeigte sich eine relativ kurze Krankheitsdauer, die sich aus der Funktion der Gastroenterologie als diagnostische Abteilung erklärt.

Eine Stadt-Land-Differenz konnte nicht festgestellt werden. In der Literatur werden verschiedene Auffassungen vertreten, einige Autoren fanden eine Bevorzugung der Stadtbevölkerung für die CU.

Aus den rectoskopischen Befunden wurde die prozentuale

Verteilung der Schleimhautveränderungen und der analen Komplikationen dargestellt.

Die Krankheit war bei 26% der Patienten auf die distalen 15 cm des Rektums beschränkt; sie wurden also der h.P. zugeordnet. Dieser Anteil lag im Vergleich zu den Ergebnissen anderer Autoren relativ niedrig, was in der Gastroenterologie als diagnostische Abteilung begründet sein dürfte. Eine Ausbreitung der h.P. auf höher gelegene Darmabschnitte fand sich bei 18,4% der Patienten, was im Bereich der in der übrigen Literatur angegebenen Ergebnisse liegt.

Außer einer prozentualen Aufgliederung der Symptome der Krankheit wurde eine Differenzierung zwischen CU und h.P. vorgenommen. Es zeigte sich, daß signifikante Unterschiede in der Stuhlbeschaffenheit dieser beiden Gruppen bestanden. So kam Durchfall eindeutig häufiger bei CU-Patienten, und Obstipation häufiger bei h.P.-Patienten vor.

In der Bewertung der Schwere der Erkrankung läßt sich bei den eigenen Ergebnissen eine höhere Anzahl schwerer Fälle erkennen, als bei den meisten anderen Autoren, was sich wiederum durch die Selektion in einer Klinik erklären läßt.

Die makroskopische Diagnose der CU konnte in 51,3% histologisch gesichert werden.

Zum Schluß wurde die prozentuale Verteilung der einzelnen Therapieformen und der Kombinations-therapie aufgeschlüsselt.

LITERATUR

1. ACHESON, E. D., NEFZGER, M. D.
Ulcerative colitis in the United States Army
in 1944
Epidemiology: comparisons between patients
and controls
Gastroentrology 44 (1963) 7-19
2. AKTAN, H., PAYKOZ, Z., ERIAN, A.
Ulcerative colitis in Turkey
Clinical review of sixty cases
Dis. Colon Rectum 13 (1970) 526-531
3. ANDRESEN, A. F. R.
Ulcerative colitis. An allergic phenomenon
Amer.J.Dig.Dis. 9 (1942) 91-98
4. BIRNBAUM, D., GROEN, J. J., KALLNER, G.
Ulcerative colitis among the ethnic groups
in Israel
Arch.Intern.Med. 105 (1960) 843-848
5. BONNEVIE, O., RUS, P., ANTHONISEN, P.
An epidemiological study of ulcerative
colitis in Copenhagen county
Scand.J.Gastroent. 3 (1968) 432-438
6. BURNS, D. G., BANK, S., MARKS, J. N.
Progress in ulcerative colitis
S.Afr.Med.J. 45 (1971) 1154-1156

7. CAVE, D. R., MITCHELL, D.N., BROOKE, B. N.
Evidence of an agent transmissible from
ulcerative colitis tissue
Lancet 1 (1976) 1311-1315
8. DE DOMBAL, F. T.
Ulcerative colitis
Epidemiology and aetiology, course and prognosis
Brit.Med.J. 1 (1971) 649-650
9. EDWARDS, F., TRUELOVE, S. C.
The course and prognosis of ulcerative colitis
Gut 4 (1963) 299-315
10. EVANS, J. G., ACHESON, E. D.
An epidemiological study of ulcerative
colitis and regional enteritis in the Oxford
area
Gut 6 (1965) 311-324
11. FAHRLÄNDER, H.
Colitis ulcerosa and Enterocolitis Crohn
Med.Klinik 70 (1975) 1538-1594
12. GILAT, T., RIBAK, J., BENAROYA, Y., ZEMISHLANY, Z.,
WEISSMANN, I.
Ulcerative colitis in the jewish population of
Tel-Aviv Jafo
1. Epidemiology
Gastroenterology 66 (1974) 335-342

13. GILAT, T., LILOS, P., ZEMISHLANY, Z.
Ulcerative colitis in the jewish population of
Tel-Aviv Jafo
3. Clinical course
Gastroenterology 70 (1976) 14-19
14. GILLIES, M., SKYRING, A.
Ulcerative colitis: the experience of a Sidney
teaching hospital
Med.J.Austral. 1 (1970) 526-531
15. GITNICK, G. L., ROSEN, V. J.
Viral investigation of inflammatory bowel
disease (Abstract)
Gastroenterology 72 (1977) 1062
16. JALAN, K. N., PRESTCOTT, R. J., SIRCUS, W. et al
Ulcerative colitis. A clinical study of
399 patients
Coll.Surg.Edinburgh 16 (1971) 388-391
17. KETTNER, W.
Eine retrospective epidemiologische und
klinische Studie zur Morbidität der Colitis
ulcerosa und Enteritis regionalis Crohn
Deutsches Gesundheitswesen 27 (1972) 876-879
18. KIRSNER, J.
Ulcerative Colitis 1970. Recent Developements
Scand.J.Gastroent. 6 (1970) 63-91

19. KORSMEYER, S. J., WILLIAMS, R. C.,
WILSON, J. D. and al.
Lymphocytotoxic antibody in inflammatory
bowel disease
New Engl.J.Med. 293 (1975) 1117-1120
20. KÜHN, H. A.
Colitis ulcerosa
(Ätiologie, Verlaufsform, Prognose und interne
Therapie)
Internist 2 (1961) 536-544
21. LENNARD-JONES, J. E., COOPER, G. W.,
NEWELL, A. C., WILSON, C. W. E., JONES, F.
Observations on idiopathic proctitis
Gut 3 (1962) 201-206
22. LOCKART-MUMMERY, H. E., MORSON, B. C.
Crohns disease (regional enteritis) of the
large intestine and its distinction from
ulcerative colitis
Gut 1 (1966) 87-105
23. MATSANAGA, F.
Clinical studies on ulcerative colitis and
in related disease in Japan.
Proceedings of the World Congress of
Gastroenterology
Washington DC, 1958 vol 2 Baltimore,
Williams and Wilkins Co (1959) 935-960

24. MIRANDA, M., SALAS, J., UMANA, R., JIMENEZ, G.,
ACOSTA, A.
Nonspecific ulcerative colitis in Costa Rica
Gastroenterology 56 (1969) 310-316
25. MONK, M., MENDELHOFF, A., SIEGEL, C., LILIENFELD, A.
An epidemiological study of ulcerative
colitis and regional enteritis among adults
in Baltimore
1. Hospital incidence and prevalence 1960-63
Gastroenterology 53 (1967) 198-210
26. MONK et al.
An epidemiological study of ulcerative colitis
and regional enteritis among adults in
Baltimore
2. Social and demographic factors
Gastroenterology 56 (1969) 847-857
27. MYREN, J., GJONE, E., HERTZBERG, J. N.,
RYGVOLD, O., SEMB, L. S., FRENTHIM, B.
Epidemiology of ulcerative colitis and
regional enterocolitis (Crohn's Disease)
in Norway
Scand-J.Gastroent. 6 (1971) 511-514
28. NEDBAL, J., MARATKA, Z.
Ulcerative colitis in Czechoslovakia
Am.J.Proctol. 19 (1968) 106-113
29. NEFZGER, M. D., ACHESON, E. D.
Ulcerative colitis in the United States
Army in 1944

Follow-up with particular reference to
mortality in cases and controls

Gut 4 (1963) 183-192

30. PHILLPOTTS, R. J., HERMON-TAYLOR, J., BROOKE, B. N.
Virus isolation studies in Crohn's disease:
a negative report.
Gut 20 (1979) 1057-1062
31. PERLMANN, P., HAMMERSTROM, S., LAGERCRANTZ, R.,
CAMPBELL, D.
Autoantibodies to colon in rats and human
ulcerative colitis: Crossreactivity with
escherechia coli O14 antigen.
Proc.Soc.Exp.Biol. 125 (1967) 975-980
32. RITCHIE, J. N., POWELL-TUCK, J., LENNARD-JONES, J.
Clinical outcome of the first ten years of
ulcerative colitis and proctitis
Lancet 27 (1978) 1140-1143
33. SEDLACK, R., NOBREGA, F., KURLAND, L., SAUER, W.
Inflammatory colon disease in Rochester,
Minnesota 1935-64
Gastroenterology 62 (1972) 935-941
34. SOBEL, J. D., SCHAMROTH, L.
Ulcerative colitis in the South African
Bantu
Gut 11 (1970) 760-763

35. SUNDBY, H. S., AULESTAD, A. M.
Ulcerative colitis in children
Acta psychiat. Scandinav. 43 (1967) 110-123
36. USTREDT, H. J.
Ulcerative colitis in Norway
In J. Pemberton u.H. Willard (ed)
Recent studies in epidemiology
Blackwell Scientific Publ. Oxford (1958)
37. WATSON, D. W., BOLT, R. J.
Immune mechanisms and ulcerative colitis
In Glass, G.B.J. (ed) (1968) 391-411
Progress in Gastroenterology 1
Grune and Stratton Co, New York
38. WAGNER, A., BECK, B.
Das klinische Bild der Colitis ulcerosa
Der Landarzt 47 (1971) 745-752
39. WATTS, J. M., DE DOMBAL, F. T., WATKINSON, G.,
GOLIGHER, J. C.
The long-term prognosis of ulcerative
colitis
British Med.J. 1 (1966) 1447-1449
40. WIGLEY, R. D., MAC LAURIN, B. P.
A study of ulcerative colitis in New Zealand,
showing a low incidence in Maoris
Brit.Med.J. 2 (1962) 228-231

LEBENS LAUF

Am 9.1.1952 wurde ich als Tochter des Arztes Dr. Werner Klose und der Ärztin Dr. Anneliese Klose in Mainz geboren.

1960 bis 1964 besuchte ich die Neutorschule in Mainz und wurde 1964 in den neusprachlichen Zweig des Maria-Ward-Gymnasiums in Mainz eingeschult. Im Juni 1970 bestand ich das Abitur und wurde im Wintersemester 1970/71 zum Medizinstudium an der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz zugelassen. Im Juli 1977 bestand ich das Staatsexamen vor dem Prüfungsausschuß in Mainz mit der Note gut. Vom 1. Oktober 1977 bis 30. Juni 1978 arbeitete ich als Medizinalassistentin in der chirurgischen und inneren Abteilung des Vincenz-Krankenhauses in Mainz. Die restliche Medizinalassistenten-Zeit absolvierte ich vom 1. Juli bis 30. September 1978 in der onkologischen Abteilung der 1. Medizinischen Klinik der Universität in Mainz. Am 1. Oktober 1978 wurde mir die Approbation als Ärztin erteilt. Am 1. Oktober 1978 wurde ich als wissenschaftliche Mitarbeiterin in der 1. Medizinischen Klinik in Mainz eingestellt. In meiner Ausbildung zur Fachärztin der inneren Medizin durchlief ich bis jetzt folgende Stationen: Vom 1. Oktober 1978 bis 31. Juli 1979 nephrologische Abteilung, vom 1. August 1979 bis 15. Juni 1980 intensivmedizinische Abteilung und vom 16. Juni bis voraussichtlich 30. September 1980 Notaufnahme der 1. Medizinischen Klinik.

